

MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE Y SU IMPLICACIÓN MÉDICO LEGAL

INSTITUTO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA
SALUD. FUNDACIÓN H. A. BARCELÓ

Especialización en Medicina Legal

Director: Dra. Ratto Nielsen

Alumno: Christian R. Aguaysa Carrillo

2014

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ASPECTOS HISTÓRICOS	3
2. MUERTE SUBITA DEL LACTANTE	
2.1 Definición	8
3. EPIDEMIOLOGIA DE LA MUERTE SUBITA DEL LACTANTE	10
4. ETIOPATOGENIA, FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PROTECTORES PARA LA MUERTE SUBITA DEL LACTANTE	13
4.1 Teorías Etiopatogénicas	15
4.2 Factores de Riesgo	26
4.3 Factores Protectores	28
5. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL	30
5.1 Etiología	31
5.2 Evaluación Diagnóstica	33
5.3 Manejo	35
6. CLASIFICACION DE SAN DIEGO DE LA MUERTE SUBITA DEL LACTANTE	37
6.1 Criterios Prácticos de la Clasificación de San Diego.....	40
7. ASPECTOS MÉDICO LEGALES DE LA MUERTE SUBITA DEL LACTANTE	
7.1 Protocolo de Levantamiento del Cadáver	44

7.2 Recogida de Datos Perinatales en la Muerte	
Súbita Infantil	46
7.3 Examen externo del cadáver	46
7.4 Toma de Muestras	47
7.5 Examen Interno del Cadáver	48
8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MSL CON LA	
MUERTE VIOLENTA	49
8.1 Implicaciones Médico Legales	52
8.2 Mala Parxis	59
9. CONCLUSION	62

RESUMEN

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) es la principal causa de muerte inesperada del niño durante el período post natal en los países desarrollados, tomando gran relevancia en la medicina actual; más aún, sabiendo que es un evento estresante para sus padres ya que se enfrentan a una vivencia tan antinatural como desgarradora. Es por ello que en el presente trabajo se aborda el tema tomando en cuenta varios aspectos que nos pueden llevar a entender de mejor manera estos sucesos.

Se ha hecho una recopilación de información disponible para tener mayor claridad en cuanto a la definición, la epidemiología, los factores de riesgo y etiopatogenia de la muerte súbita del lactante. Así, también, se afrontan los aspectos médico-legales en relación a estos eventos; tomando en cuenta que, la rapidez con la que se presenta y la falta de un diagnóstico certero hacen que el médico legal, el médico forense e incluso los pediatras se enfrenten a un importante reto al tener que discriminar la causa de defunción del niño y diferenciar a la muerte súbita del lactante de una muerte violenta.

ABSTRACT

Syndrome Sudden Infant Death (SIDS) is the leading cause of unexpected death of the child during the postnatal period in developed countries, taking great importance in medicine today, even more, knowing that it is a stressful event for parents and facing so unnatural as harrowing experience. That is why in this paper the issue is addressed taking into account several aspects that can lead us to better understand these events.

It has become a collection of information available for greater clarity on the definition, epidemiology, risk factors and pathogenesis of sudden infant death . So, too, the medico-legal aspects are dealt with in relation to these events, taking into account that the speed with which it is presented and the lack of an

accurate diagnosis make legal doctor, coroner and even pediatricians face a major challenge in having to discriminate the cause of death of the child and differentiate the sudden infant death a violent death.

RESUMO

A Síndrome de Morte Súbita do Lactante é a principal causa de morte inesperada da criança durante o período pós natal nos países desenvolvidos, tomando grande relevancia a medicina atual; más ainda, sabendo que é um evento estressante para seus pais já que se enfrentam com uma vivencia tão antinatural como dolorosa. É por ele que no presente trabalho se aborda o assunto toemndo em conta vários aspectos que nos podem levar a entender de melhor maneira este sucesso.

Foi feito uma recompilação de informação disponivel para ter maior clareza enquanto a definição, a epidemiologia, os fatores de risco e etiopatogenia da morte subita do lactante. Assim, também, se enfrentão os aspectos médico-legais em relação a estes eventos; tomando em conta que, a rapidez com a que se presenta e a falta de um diagnóstico preciso fazem que o médico legal, o médico forense e, incluso os pediatras, se enfrentem a um importante desafio ao ter que discriminar a causa da defunção da criança y diferenciar a morte súbita do lactante de uma morte violenta.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita es un evento de gran importancia por constituirse en una de las principales causas de muerte en los países industrializados. Dentro de este contexto, la muerte súbita del lactante es un episodio inesperado, que se da en niños menores de un año de edad y que no se logra explicar después de una minuciosa investigación de los antecedentes patológicos personales y familiares, el estudio del lugar del fallecimiento, la elaboración de la autopsia y los estudios anatómo-patológicos y toxicológicos correspondientes; constituyéndose en causa de gran dolor para sus padres y demás familiares. Suele producirse, generalmente, durante el sueño, con una incidencia mayor en niños que se encuentran entre el segundo y cuarto mes de vida.

Son varias las teorías que tratan de explicar su origen patogénico, las mismas que se desarrollan a continuación junto con los distintos factores de riesgo y factores protectores. Todo en conjunto con la finalidad de tener mayor claridad a la hora de tomar en cuenta estos datos para un mejor manejo y la búsqueda de un diagnóstico preciso *postmortem*.

En la actualidad conocemos que niños que sean prematuros, de bajo peso al nacer, producto de embarazos múltiples, que tengan antecedentes de familiares afectados o que se desarrollen en ambientes con prácticas riesgosas como dormir boca abajo, elevada temperatura, colecho, etc., son los que tienen el mayor riesgo de presentar muerte súbita. Por otra parte, estudios recientes han sugerido que el ámbito genético juega un papel muy importante en la etiopatogenia.

El hecho de que la muerte súbita se presente de forma inesperada, rápida e inexplicada genera conflictos, entre ellos, los del ámbito médico-legal; ya que, enfrenta al profesional de la salud a un reto como el de diferenciar entre una

muerte súbita infantil o una muerte violenta que pudiera ser accidental u homicida. Para ello es imprescindible tomar en cuenta varios aspectos como el estudio del lugar en donde ocurrió el fallecimiento, la realización de una correcta historia clínica con investigación de antecedentes patológicos propios y de los familiares; elaboración de la autopsia y estudios anatómo-patológicos y toxicológicos debidos para llegar a un diagnóstico preciso. Todo esto, enmarcado en la posibilidad de que el médico sea susceptible de contraer una denuncia por mala práctica profesional mientras no se logre dar una explicación a este tipo de muertes.

Es por lo anotado anteriormente que el presente trabajo recopila información variada para permitir al lector orientar de una mejor manera a la muerte súbita del lactante y sus implicaciones médico-legales.

MUERTE SÚBITA

1. ASPECTOS HISTÓRICOS

La muerte súbita es un tema que ha interesado a la comunidad médica, científicos o filósofos, inclusive, desde tiempos inmemorables. Así se puede observar en un texto de 1934 que cita a propósito de la definición: “Para Tourdes la muerte súbita es la cesación imprevista o rápida de la vida por consecuencia de una causa interna o patológica, fuera de toda acción [mecánica o física, que sobreviene inopinadamente en una persona que parece en buena salud o cuyo estado de enfermedad no hacía prever un desenlace fatal. El Profesor Brouardel define así la muerte súbita: la terminación inopinada, imprevista de una enfermedad aguda o crónica que ha evolucionado en estado latente.” según Prof. Cavelier, Jorge, Contribución al Estudio de la Muerte Súbita Desde el Punto de Vista Médico Legal, Revista de la Facultad de Medicina, Vol. II, Bogotá 1934, pág 603. Y continúa: “El Profesor Vibert dice así: Se comprende en medicina legal, bajo el nombre de muerte súbita, los casos en que la muerte sobreviene más o menos rápidamente en algunos segundos, algunas horas o algunos días, pero de una manera imprevista, viniendo a atacar sin causa aparente, a un individuo hasta aquí sano, o que no ha presentado sino alteraciones de la salud muy ligeras o que al menos parecen así a las personas que los rodean. Thoinotse expresa así: Muerte súbita: Es necesario entender por esta expresión, no como se considera en patología: la muerte que sobreviene intempestivamente en el curso de una enfermedad crónica o aguda. La muerte súbita en los cardiacos avanzados o en la fiebre tifoidea normal, es el tipo de esta muerte. Sino más bien la muerte rápida, sin ser necesariamente intempestiva o imprevista, que sobreviene sea excepcionalmente en individuos de buena salud real, sea ordinariamente, en individuos que sufren de enfermedades crónicas o agudas latentes; la terminación fatal es en este último caso el signo único revelador de la determinación patológica, ignorada hasta aquí de la misma persona y de los que lo rodean. Esta definición comprende todos los casos de muerte súbita médico-legal porque si se contrae la muerte súbita a constituir la terminación

imprevista de una enfermedad crónica o latente, excluye los casos de .muerte súbita en las personas absolutamente sanas. Lacassagne dice así de la muerte súbita: Es la terminación brusca de la vida, que se sucede a los efectos rápidos o imprevistos de causa interna o patológica, fuera de toda acción mecánica o tóxica. Ella se ha observado en todo tiempo. La sorpresa que ella causa y la idea de que el occiso ha salido bruscamente de la vida sin sufrimiento y por decirlo así sin apercibirse, hace que hasta médicos y filósofos la hayan deseado para sí mismos. Se dice que Julio César, preguntado sobre el género de muerte que él deseara, contestó: Repentina. Aquella que sobreviene súbitamente. En nuestros días los ingleses la llaman: la muerte por visita de Dios. Es la eutanasia o muerte suave. Una muerte corta es el soberano goce de la vida humana, dice Montaigne Balthazard, al hablar de las muertes repentinas, se expresa así: La mayoría de los autores clásicos estudian todas las muertes sospechosas en el capítulo de las muertes súbitas, de aquí las confusiones en la definición de las muertes súbitas, ya que se llegan a describir como tales las que ocurren en el curso de varias horas y hasta días. El hecho de que la muerte sobrevenga de un modo imprevisto, no basta, a nuestro entender, para tenerla como repentina. Así, conservaremos para ésta su sentido literal, no manteniendo sino los casos en que el fallecimiento es, si no instantáneo, por lo menos muy rápido y durante el curso de una aparente salud.”

Si apreciamos la Historia podemos decir que fue Hipócrates quién dio una primera definición, por lo menos, de las que se conoce: “Aquellos que son objeto de frecuentes y graves desmayos sin causa obvia y mueren súbitamente”.

“En el siglo XIV, el conde Gaston de Foix, que falleció súbitamente al volver de una cacería después de estar en contacto con agua helada, afirmó al mismo tiempo que sentía una opresión en el pecho: «Soy hombre muerto. Que Dios se apiade de mí »” según citan Bayés de Luna, Antonio y Elosua, Roberto, Muerte Súbita, Revista Española de Cardiología, 2012; 65(11): pág. 1039. (Figura 1)



Figura 1. Muerte del conde Gastón de Foix (Tomado de A. Baye's 1040 de Luna, R. Elosua / Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1039–1052)

“Es a finales del siglo XIX cuando la Muerte Súbita queda ligada a la medicina legal ante la demanda de peritación desde el campo del derecho. No existe unanimidad de criterios entre clínico, epidemiólogos y médicos forenses en cuanto a la descripción de los elementos que constituyen la definición de Muerte Súbita. Mientras para algunos es <una forma de morir o un síntoma>, como dicen Thiene et al, para el médico forense es fundamentalmente una muerte inesperada cuya causa hay que investigar” según Castellá-García, Josep, et al., Aspectos Médico-Forenses de la Muerte Súbita del Adulto, Medicina Clínica, Barcelona, 2006; 126:8; pág 311.

Actualmente se aceptan tres criterios básicos que deben estar presentes para definir a la Muerte Súbita (MS), ellos son: “etiología presuntamente natural; rapidez de aparición, con un corto intervalo desde el comienzo de los síntomas,

y lo inesperado de su presentación en un sujeto con aparente buen estado de salud o, en todo caso, con enfermedad clínicamente estable. Atendiendo al criterio cronológico, esto es, a la rapidez del acontecimiento, existen diversas definiciones de MS dependiendo del colectivo de que se trate. Así, en el ámbito de la cardiología se califica de MS aquella que se produce en un intervalo de hasta 1 h desde el comienzo de los síntomas; de esta forma, se centra casi exclusivamente en las MS de origen cardiaco y las separa del resto, ya que, conforme se prolonga este periodo, se van incorporando las MS asociadas a enfermedad cardiovascular no isquémica y, por último, otras no cardiovasculares. Para los patólogos, este intervalo es hasta las 6 h, tiempo necesario para evidenciar signos histológicos de isquemia” según Castellá-García, Josep, et al., Aspectos Médico-Forenses de la Muerte Súbita del Adulto, Medicina Clínica, Barcelona, 2006; 126:8; pág 311.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido a la muerte súbita como aquella que sucede dentro de las primeras 24 horas desde el comienzo de los signos o síntomas y cuyo periodo de tiempo toma importancia en caso de muertes no presenciadas, esto, en el caso de los adultos.

Diferenciar lo súbito de lo imprevisto también es importante a la hora de considerar la Muerte Súbita. Esto se puede tomar desde dos situaciones concretas como dice Castellá-García, Josep, et al: “en un extremo estaría la muerte acaecida en el curso de una enfermedad diagnosticada y tratada, en la que una complicación verosímil pero infrecuente anticipa o precipita el fallecimiento de forma imprevista (p.ej., rotura del miocardio tras un infarto agudo o hemoptisis en un carcinoma pulmonar), y en el otro extremo estaría la muerte ocurrida de forma inesperada en una persona sana o en aparente buen estado de salud o, en todo caso, con enfermedad clínicamente estabilizada” Esta última condición o, tipo de muerte (muerte súbita) está sujeta a la intervención de la justicia porque implica una sospecha de criminalidad, que, aunque sea una posibilidad remota, se debe tomar en cuenta y no pasar por alto y, justifica el accionar judicial y médico-legal. La primera situación, en

cambio, está clínicamente explicada y por ende no actúa el ámbito de la justicia.

Tampoco se deberían considerar como Muertes Súbitas a las que fueren causadas por iatrogenia, entendiéndose por la misma al acto médico que habiéndose realizado de forma debida “no ha conseguido la recuperación de la salud del paciente debido al desarrollo lógico e inevitable de determinada patología terminal” (Wikipedia); tampoco las muertes ocurridas por intoxicaciones agudas (medicamentos, cocaína, monóxido de carbono, etc.), electrocuciones, las causadas por inhibición vagal cardíaca “que ocurren en minutos o segundos tras un traumatismo menor mecánico o incluso psicológico, de naturaleza ordinariamente inocua, tal como la *conmotio cordis* (traumatismo cardíaco), la canulación del cérvix, la presión sobre el seno carotídeo, etc.” Todas estas muertes, por su escasa o equívoca expresión morfológica pueden simular una Muerte Súbita más allá de que en todas las mencionadas se puede apreciar, evidentemente, una acción, procedimiento o elemento extraño que “prima” sobre su origen súbito, convirtiéndolas en susceptibles de investigación judicial y médico-legal. Según Castellá-García, Josep, et al., Aspectos Médico-Forenses de la Muerte Súbita del Adulto, Medicina Clínica, Barcelona, 2006; 126:8; pág 311, se estima que “constituyen hasta el 5% de las muertes aparentemente naturales”

2. MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

2.1 DEFINICIÓN

Se define como Muerte Súbita del Lactante al “fallecimiento de un niño o menor de un año, con historia, examen físico y autopsia normales, en las cuales no se ha podido establecer una causa definitiva de muerte conocida” según Brockmann, Pablo et al., Síndrome de Muerte Súbita del Lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile, Revista Médica de Chile, 2013; 141: 589-594.

La mayoría de casos de Muerte Súbita del lactante ocurren mientras el bebé duerme en su cuna pero su diagnóstico implica descartar otras posibles causas de muerte y por tanto deben existir protocolos precisos y hacer una búsqueda exhaustiva de los posibles mecanismos involucrados en este tipo de eventos para acercarnos o lograr un correcto diagnóstico diferencial.

Según se cita en el Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil elaborado por el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, 3ra. Edición “la muerte súbita es una muerte natural que ocurre instantáneamente o dentro de la primera hora desde el comienzo de los síntomas, en un paciente con enfermedad previa conocida o sin ella, pero que en el momento y la forma de la muerte son totalmente inesperados. Los tres términos en los que se apoya cualquier definición de muerte súbita son: natural, inesperada y rápida. Desde el punto de vista epidemiológico, es útil extender el tiempo límite para la muerte biológica a 24 horas después del comienzo de un proceso patológico que puede conducir a un daño irreversible que produzca la muerte.”

El mismo Libro, nombrado anteriormente, da ciertas definiciones o aclaraciones para algunas denominaciones; así:

“Muerte Súbita Explicada: aquella muerte súbita e inesperada en la que tras un estudio exhaustivo post mórtem se encuentra una causa que la justifica.”

La muerte fetal tardía, según la OMS, se define como “la muerte acaecida a las 28 semanas de gestación o después, antes de la expulsión completa o extracción del cuerpo de la madre del producto de la concepción. La muerte se señala por el hecho de que el feto no respira o no muestra cualquier otro signo de vida, tal como el latido cardiaco, la pulsación del cordón umbilical o el movimiento efectivo de músculos voluntarios”.

“Aunque se ha invocado un defecto en la autorresucitación durante el sueño y la reinhalación del aire espirado como posibles causas, no hay aún pruebas suficientes para admitirlas definitivamente. Actualmente, entre otras muchas, se estudian como posibles causas las siguientes: factores genéticos, procesos inflamatorio-infecciosos en conjunción con alteraciones del sistema inmunológico, etc. Estos factores, interactuando con otros ambientales específicos, aún no bien conocidos, podrían aumentar la susceptibilidad al síndrome de muerte súbita del lactante.

Queda excluido de la definición y de los mecanismos fisiopatológicos el síndrome de muerte súbita neonatal, que se refiere al periodo neonatal temprano (siete primeros días de vida)” según Sánchez Ruiz-Cabello, J. Prevención del síndrome de la muerte súbita del lactante. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado agosto de 2013. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/muertesubita.htm>

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.

“La incidencia de muerte súbita es variable y depende de cada país. Series realizadas en los Estados Unidos de Norteamérica describen una frecuencia aproximada de 0,5/1.000 nacidos vivos; siendo esta frecuencia mayor en los niños de raza negra y menor en los de origen hispánico. En Argentina, una revisión publicada recientemente demostró una incidencia de 0,49 cada 1.000 nacidos vivos. Este sería a nuestro saber el único representante de países latinoamericanos en ese estudio. En un grupo poblacional más acotado en el sur de Brasil se obtuvo una tasa de 0,55 cada 1.000 nacidos vivos.

En Chile, pese a constituir una causa de muerte que debe ser de notificación obligatoria y encontrarse por ley eventualmente obligada a ser estudiada por autopsias, se desconocen cifras exactas de su incidencia. Teniendo en cuenta la experiencia reportada en otros países, los cambios socioeconómicos de los últimos años y la significativa reducción de otras causas de morbimortalidad infantil en Chile, es planteable que la muerte súbita constituya uno de los principales problemas de salud pública a investigar en lactantes” según Brockmann, Pablo et al., Síndrome de Muerte Súbita del Lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile, Revista Médica de Chile, 2013; 141: 589-594.

Según otra bibliografía; “el síndrome de muerte súbita del lactante constituye la primera causa de muerte pos neonatal (entre el primer mes y el año de vida) en los países desarrollados, suponiendo el 40-50% de dicha mortalidad. Su frecuencia varía geográficamente. Entre los países con tasa alta (3 a 7 por mil nacidos vivos) se encuentran Australia (especialmente Tasmania), Nueva Zelanda e Irlanda del Norte. Los países occidentales tienen, en general, una tasa intermedia (1 a 3 por mil nacidos vivos), mientras que Hong Kong, Japón y Suecia presentan una tasa baja (0,05 a 1 por mil nacidos vivos). (Figura 2)

La verdadera incidencia de la muerte súbita en España no está bien establecida. Son escasos los estudios de epidemiología de muerte infantil realizados en nuestro país. La tasa de mortalidad publicada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) entre 1985 y 1995 fue del 0,3‰-0,4‰. Es muy probable que haya existido una infradeclaración por un inadecuado registro de la causalidad del fallecimiento en los lactantes.

Desde el inicio de las campañas preventivas educativas acerca de la muerte súbita, iniciadas en torno a 1994, se vio un descenso de la prevalencia de SMSL de 1,37 por 1000 nacidos vivos en 1987 a 0,57 en 2002 en Estados Unidos. Similares descensos se han apreciado en otros países, comprendidos entre un 30% en Japón y un 82% en Holanda y Noruega.

En los últimos años, las tasas de prevalencia del SMSL se han estabilizado en la mayoría de países, por lo que persiste un fondo de preocupación por encontrar nuevos factores de riesgo y afrontar de nuevo la lucha para disminuir su prevalencia.

Hay un predominio del sexo masculino en la mayoría de los estudios, con aproximadamente un 50% de sobretasa respecto al femenino. La máxima incidencia se produce entre los 2 y los 3 meses de edad, siendo poco frecuentes los casos antes de las 2 semanas de vida y después de los 6 meses.

La gran mayoría de los casos ocurren entre la medianoche y las 9 de la mañana, por lo que se ha supuesto que acontecen durante el sueño. También predominan los casos acaecidos en los meses fríos y húmedos (doble incidencia), respecto a los cálidos y secos, tendencia que también muestra, en menor grado, el resto de la mortalidad post neonatal.

Se desconoce el porqué, pero la incidencia y la importancia de cada factor de riesgo varían según la raza. Por ejemplo, el bajo peso tiene un riesgo relativo

menor en negros que en blancos americanos. Además del dramatismo del fallecimiento, lo inesperado del mismo y las circunstancias en las que se produce, ocasionan un tremendo impacto en las familias, en quienes con frecuencia deja secuelas importantes.”; todo esto como cita Sánchez Ruiz-Cabello, J. Prevención del síndrome de la muerte súbita del lactante. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado agosto de 2013. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/muertesubita.htm>

	Mortalidad infantil*	Mortalidad postneonatal*	SMSL*
Corea	5	1,0	0,56
EE. UU.	7	2,3	0,54
Alemania	4	1,4	0,43
Irlanda	4	1,1	0,38
Taiwan	5	2,4	0,35
Australia	5	1,3	0,32
Reino Unido	5	1,6	0,30
Noruega	3	1,0	0,30
Canadá	5	1,3	0,24
Suecia	3	1,0	0,23
Japón	3	1,4	0,16

* Las tasas de mortalidad se expresan en número de fallecimientos por cada 1000 nacidos vivos.

Figura 2. Comparación a nivel internacional de la mortalidad infantil y la incidencia de muerte súbita del lactante (SMSL) en la población pediátrica, en 2005. (Tomado de Sánchez Ruiz-Cabello, J. Prevención del síndrome de la muerte súbita del lactante. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado agosto de 2013. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/muertesubita.htm>

4. ETIOPATOGENIA, FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PROTECTORES PARA LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

Según Brockmann, Pablo et al., Síndrome de Muerte Súbita del Lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile, Revista Médica de Chile, 2013; 141: 589-594; “La etiopatogenia de la muerte súbita aún no está clara. Una de las teorías más aceptadas se basa en la “triple teoría” postulada por Wegdwood ya en 1972 y ratificada en estudios posteriores por Kahn y cols, la cual explica este fenómeno basado en tres factores: 1) riesgo innato del individuo; 2) edad de riesgo y 3) condición predisponente. Recientemente, se ha postulado como mecanismo principal involucrado en la muerte súbita una alteración en el umbral del despertar.

Durante años la MS ha sido objetivo de múltiples estudios que han permitido mejorar el conocimiento y de sus factores relacionados. Se han establecidos campañas de prevención que han demostrado disminuir de manera importante la mortalidad relacionada a este síndrome. Es así como la campaña “*back to sleep*” (volver a dormir de espalda) realizada en países europeos y norteamericanos estimuló a gran parte de los padres a posicionar sus hijos en decúbito supino al dormir, consiguiendo de esta forma una significativa disminución de los casos de muerte súbita en este grupo.”

“A pesar de las numerosas investigaciones realizadas en torno a la patogenia del síndrome de muerte súbita del lactante, los mecanismos fisiopatológicos que conducen a este cuadro siguen sin estar bien definidos. En la muerte súbita, el pediatra siempre llega tarde. Asistimos a una tragedia y a un fracaso, por lo tanto los esfuerzos deben dirigirse a la investigación de los mecanismos etiopatogénicos y al estudio de su epidemiología, para su posible prevención y para ello es primordial la identificación de los actores de riesgo.

Ninguna de las hipótesis planteadas proporcionan explicaciones concluyentes para todos los casos. La razón es que pueden existir factores que conducen a

desarrollar un SMSL todavía no identificados, o bien existen causas genéticas, infecciosas, ambientales y/o evolutivas cuya manifestación final es el cuadro clínico y anatomopatológico conocido como SMSL.

El SMSL, en las últimas décadas ha sido sustancialmente desmitificado debido a los grandes avances en la comprensión de su relación con el sueño y la homeostasis, con el sobrecalentamiento, el tabaquismo materno, antes y después del parto, factores de riesgo genéticos y las alteraciones bioquímicas y moleculares.

El avance más importante ha sido el descubrimiento de la relación del SMSL con la posición en prono para dormir. El trabajo de Beal y Finch, y sobre todo el trabajo de todo lo publicado hasta entonces sobre la postura en decúbito prono de Guntherroth y Spiers en 1992, terminó de clarificar la situación. La disminución de la prevalencia de dormir en decúbito prono se acompañaba de una disminución de la incidencia de muerte súbita que oscilaba entre el 20 y el 67%. Ante esta evidencia epidemiológica, a principios de los años 1990 se pusieron en marcha campañas de prevención nacionales e internacionales recomendando la posición supina para los lactantes durante el sueño. Desde entonces se estima que la incidencia ha descendido por debajo del 50%, de 1,2 por 1.000 nacidos en 1992 a 0,55 por cada 1.000 nacidos vivos en el 2006” según Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013..

“La patogénesis del SMSL se ha entendido a través de una hipótesis del triple riesgo, según la cual el SMSL se produciría con la superposición de tres factores de riesgo: un niño vulnerable, un periodo crítico del desarrollo y un factor externo de estrés desencadenante. El Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo SIDS en el Plan Estratégico de 2001 declaró inequívocamente que: “el conocimiento adquirido durante la última década apoya la hipótesis general de que los bebés que mueren de SMSL tienen anomalías al nacer que los hacen vulnerables o potencialmente mortales durante la infancia”.

“En esencia, esto indicaría que el SMSL es un trastorno del desarrollo originado durante el desarrollo fetal. El interés en el tronco cerebral se inició con Naeye en 1976; posteriormente, Kinney et al. encuentran signos de astrogliosis en el 20-30% de estos pequeños.

Otros enfoques van dirigidos a relacionar el SMSL con toxinas bacterianas, descrito por Morris (1999), seguido por el grupo de Goldwater que extendieron los estudios con la hipótesis de la existencia de un déficit congénito o adquirido en el reconocimiento de patógenos. También es bien conocida la evidencia de la infección viral en el SMSL.

Otras hipótesis incluyen causas cardiogénicas, shock, incluyendo anafilaxia y estrés térmico, que podría explicar algunos de los factores de riesgo de reinhalación de CO₂, la asfixia intencionada o no y la obstrucción de las vías respiratorias. La mayoría de los autores reconocen para el SMSL una etiología multifactorial, pudiendo considerarse como el resultado final de diversos procesos, o también es posible que diferentes causas se combinen para llegar a una vía final común que conduce al lactante a la muerte.” Según se escribe en Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

A continuación se profundiza sobre dichas teorías estudiadas por el grupo de trabajo en España:

4.1 TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS

4.1.1 Hipótesis del Triple Riesgo.

Esta hipótesis es la más ampliamente divulgada para intentar explicar la muerte súbita del lactante y fue propuesta por Filiano y Kidney. Según esta teoría, la muerte se produciría cuando en el lactante interactúan de forma

simultánea tres factores, en conjunto con los elementos de la genética y el medio ambiente. Los factores serían:

- ✓ Lactante Vulnerable. Defecto o anomalía subyacente que lo torna vulnerable.
- ✓ Periodo crítico del desarrollo (de 0 a 12 meses, teniendo en cuenta que la mayor incidencia se encuentra entre los 2 y 4 meses). Crecimiento rápido y cambios en el control del equilibrio fisiológico, tales como, el patrón del sueño, el patrón del despertar, cambios en la respiración, frecuencia cardíaca, presión arterial o temperatura.
- ✓ Un factor externo de estrés, que puede ser el desencadenante.

Los factores de riesgo, los cuales se analizarán en lo posterior, se han dividido en intrínsecos y extrínsecos. Dentro de los factores de riesgo intrínsecos tenemos a los factores genéticos, polimorfismos, raza afroamericana, sexo masculino, prematuridad y exposición materna prenatal al tabaco o al alcohol. Los factores de riesgo extrínsecos son definidos como factores que pueden causar estrés físico y que pueden aumentar el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante en un niño vulnerable y dentro de ellos se incluyen: la posición para dormir boca abajo/lateral, cara boca abajo, cabeza cubierta, dormir en colchón de adultos, dormir en el sofá, cama blanda, colecho, y signos de infección del tracto respiratorio superior. Se puede considerar como factor extrínseco también, al tabaquismo materno, en especial si se acompaña de colecho. (Figura 3)



Figura 5. Teoría del Triple Riesgo. Tomado de Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

4.1.2 Factores Genéticos.

Se han hecho varios estudios examinando los factores genéticos que pueden hacer vulnerable a un niño para el síndrome de muerte súbita del lactante. Es obvio que la genética juega un rol importante en la etiopatogenia de cualquier enfermedad pero es necesario estudiar más a profundidad los mecanismos de acción para determinar cómo estos factores pueden combinarse y predisponer a la muerte súbita.

a. Disfunción del Sistema Nervioso Central

Diversos estudios han relacionado al síndrome de muerte súbita del lactante con disfunción del sistema nervioso autónomo.

“Los patólogos H. Kinney y D. Paterson analizaron el cerebro de 31 lactantes fallecidos por SMSL y de 10 fallecidos por otras causas. Su análisis se centró en el bulbo raquídeo, donde descubrieron anomalías en las células nerviosas

que producen y utilizan la serotonina” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

Se conoce que el sistema serotoninérgico juega un papel importante en la coordinación de la respiración, la sensibilidad al CO₂, así como la temperatura corporal, la tensión arterial y función autonómica. Se plantea que, cuando el niño duerme boca abajo o tiene la cara tapada por la ropa de cama, vuelve a respirar el dióxido de carbono que ha exhalado y ello conlleva a estimular los centros de respiración y despertar en el cerebro; y, como mecanismo de “defensa”, el niño se despierta, se dará la vuelta y respirará más rápido cuando los niveles de CO₂ aumenten. En los lactantes que sufren anomalías en el sistema de producción y utilización de la serotonina, sus reflejos respiratorios para despertarse se verían afectados.

Como es de suponerse, existe un gran número de factores genéticos que afectan al sistema serotoninérgico y que se han relacionado con el síndrome de muerte súbita del lactante. En la correlación más estudiada está involucrado el gen 5-HTT, que codifica el transportador de serotonina y varios polimorfismos dentro del mismo gen.

“Weese-Mayer y cols. examinaron 8 genes implicados en el desarrollo temprano del sistema nervioso autónomo: BMP2, Mash1, PHOX2a, RET, ECE1, EDN1, TLX3 y EN1. Curiosamente, encontraron 11 mutaciones raras de proteínas en 14 de los 92 casos de SMSL en los genes PHOX2a, RET, ECE1, TLX3 y EN1; sólo la mutación TLX3 estaba presente en los 92 controles emparejados” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición.

b. Canalopatías Cardiacas

En cuanto a este tema existe gran cantidad de información científica, relacionándolas con la muerte súbita del lactante. Dichas canalopatías se originan por la mutación en los genes que codifican la formación de canales iónicos y que hacen que se produzcan arritmias graves causando trastornos como el síndrome de QT largo, QT corto, síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular catecolaminérgica polimorfa, causantes de muerte súbita y que no dejan indicios detectables en la autopsia.

Tomando en cuenta a la teoría del triple riesgo, las canalopatías se justificarían en los siguientes puntos:

1. Niño Vulnerable: Los niños que portan defectos genéticos que impidan la correcta formación de proteínas claves para la generación de corrientes eléctrica del corazón se encuentran en mayor riesgo de desarrollar taquiarritmias malignas.
2. Trigger: El sueño es el “gatillo” más importante de las taquiarritmias malignas en el caso del síndrome de QT largo tipo 3 y del síndrome de Brugada fundamentalmente. La hipertermia, el dolor, el hambre u episodios menores de obstrucción de vías aéreas altas pueden actuar como triggers de arritmias malignas en el síndrome de QT largo tipo 1, el síndrome de QT largo tipo 2 y, probablemente, en la taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica.
3. Periodo vulnerable de su desarrollo: la repolarización ventricular está sujeta a cambios constantes en el lactante. Hasta los tres meses el intervalo QTc mantiene valores más elevados de los que tendrá posteriormente (por inmadurez del sistema nervioso vegetativo)

La evidencia científica actual permite establecer que entre un 10 a 15% de los casos que se han catalogado como síndrome de muerte súbita del lactante corresponden a canalopatías. Dentro de ellas, el gen más involucrado es el SCN5A y el sueño el trigger más importante.

c. Errores innatos del metabolismo

“Las metabolopatías representan aproximadamente entre el 1 y el 2% de los casos de muerte súbita del lactante” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

En la actualidad, el conocimiento científico permite determinar los genes que codifican las proteínas implicadas en las vías metabólicas y producción de energía en casos de síndrome de muerte súbita del lactante.

“12 estudios han examinado el papel del déficit de la acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD) y su relación con el SMSL. La presentación fenotípica varía, pero un 20-25% de los pacientes homocigotos para mutaciones en el gen MCAD pueden presentar el SMSL.

Varios estudios han investigado diferentes partes del genoma mitocondrial y su relación con el SMSL; dos de ellos han identificado variación dentro de la región más polimórfica, en el denominado “bucle de desplazamiento”, donde se han encontrado haplotipos específicos y mutaciones de significado incierto pero que no aparecen en los controles” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

d. Respuesta a la Nicotina

“Poetsch y cols. investigaron los polimorfismos del gen FMO3 de la enzima que metaboliza la nicotina, que codifica la flavin-monooxigenasa 3. Este estudio demuestra la posible interacción entre la vulnerabilidad genética (polimorfismo que puede afectar al metabolismo de la nicotina) y un medio ambiente insulto (exposición al tabaco) en la patogénesis del SMSL” según

refiere Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

4.1.3 Disfunción del Tronco Cerebral y de la Función Cardiorrespiratoria

El hecho de que la mayoría de muertes súbitas del lactante ocurrieran durante el sueño llevó a plantear la hipótesis de que existía una anomalía en el tronco cerebral relacionada con la neuroregulación de las funciones autonómicas cardio-respiratorias con alteración del control respiratorio y de la función cardíaca. “estas hipótesis se basan en estudios postmortem, por hallazgos de autopsia sugestivos de hipoxemia crónica e hipoventilación” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013. tales hallazgos son:

1. Persistencia de grasa marrón suprarrenal, eritropoyesis hepática, gliosis del tronco cerebral y otras anomalías estructurales.
2. Evidencia de hipodesarrollo de las estructuras del tronco cerebral y anomalías de los neurotransmisores en múltiples regiones del tronco encefálico relacionadas con la regulación neuronal cardiorrespiratoria.

Los episodios de apnea se habían relacionado con el síndrome de muerte súbita porque sus episodios se acompañan de bradicardia y desaturación de oxígeno; se pensaba que ello refleja inmadurez del control cardio-respiratorio ya que, cuando el niño madura, suelen resolverse.

“La revisión de Poets resume la evidencia en contra de la asociación entre la apnea y los episodios de SMSL, basándose en datos objetivos sobre los mecanismos fisiopatológicos que preceden inmediatamente a la muerte súbita obtenida a partir de grabaciones fisiológicas en la memoria del monitor, no evidenciando la aparición de apnea prolongada central como causa principal de

muerte” según cita Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

El estudio CHIME que se realizó en Estados Unidos demostró que los episodios de apnea convencional como la bradicardia y las apneas con bradicardias extremas son eventos comunes hasta en los recién nacidos a término sanos. El único grupo de riesgo fue el de los prematuros pero sólo hasta la edad de 43 semanas postconcepcionales; sugiriendo que las apneas y las bradicardias no son precursores inmediatos de síndrome de muerte súbita del lactante.

4.1.4 Obstrucción Respiratoria

Esta teoría fue promulgada por Tonin y Krous que se basaron en supuestos cambios anatómicos que se producen cuando el recién nacido duerme en posición de prono. En general, cuando el bebé duerme en decúbito prono eleva la excitación y los umbrales del despertar, favorece el sueño y reduce la actividad autonómica debido a un desequilibrio entre la actividad parasimpática y simpática.

Las infecciones que pudieran ocasionar una ruptura del diafragma en el contexto de falta de desarrollo de los músculos respiratorios, la posición de prono y el sueño REM también se han puesto en consideración ya que la infección puede reducir la función mitocondrial del diafragma y generar radicales libres. La fatiga diafragmática y la inactivación de los músculos intercostales en la fase REM del sueño y el decúbito prono aumentan el trabajo diafragmático.

4.1.5 Infección

Según el Libro Blanco de Muerte Súbita del Lactante varios factores sugieren un papel de la infección en el SMSL, ellos son:

1. Su mayor incidencia en invierno y primavera, cuando aumentan las infecciones respiratorias y gastrointestinales.
2. El pico de incidencia se produce en el momento de la caída de la inmunidad transmitida por la madre y la primera exposición a la mayoría de los patógenos.
3. La asociación del síndrome de muerte súbita del lactante con infección reciente de las vías respiratorias altas y gastrointestinales.

“Este papel de la infección en la génesis del SMSL también parece sugerido por el hallazgo de cambios inflamatorios a diferentes niveles del tracto respiratorio y elevación de citoquinas inflamatorias y/o anticuerpos frente a patógenos en diversos tejidos o líquidos corporales de pacientes fallecidos por SMSL.

El mecanismo propuesto para explicar el papel de la infección incluye: teorías que implican a la obstrucción parcial de la vía aérea por obstrucción respiratoria que puede llevar a alteraciones del despertar, estrés por privación del sueño o apneas; y teorías que buscan la causa en una respuesta inflamatoria generalizada con cambios en el sistema nervioso central inducidos por citoquinas. Los estudios a menudo muestran implicación de agentes infecciosos en conjunción con otros cofactores (madre fumadora, posición al dormir). Actualmente no existen evidencias directas que justifiquen estas teorías” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

4.1.6 Compresión de las arterias vertebrales

Otra teoría que trata de explicar la compresión de las arterias vertebrales por movimientos del cuello produciendo isquemia del tronco encefálico se ha implicado como otro mecanismo causante del síndrome de muerte súbita del lactante.

Se han realizado estudios angiográficos y de flujo vascular *postmortem* o histopatológicos en niños y se han hallado evidencias de que tanto la extensión como la rotación del cuello pueden comprimir las arterias vertebrales.

“En lactantes que presenten anomalías estructurales de las arterias en la base del cráneo, con inadecuado flujo cerebral compensatorio, la compresión de las arterias vertebrales puede causar isquemia aguda del troncoencéfalo y muerte. Esta hipótesis explicaría el mayor riesgo del lactante cuando duerme en decúbito prono por la tendencia a rotar o a extender el cuello para mantener libre la vía aérea” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

4.1.7 Estrés Térmico.

Se ha propuesto, en varios estudios que, las interleuquinas que actúan como mediadores humorales, liberadas por infección o estrés térmico, provocarían vasoconstricción periférica, aumento del metabolismo y alteraciones en la termoregulación y control respiratorio. Estudios anteriores han encontrado fuertes asociaciones entre la regulación térmica y el control respiratorio, en especial en las apneas prolongadas.

4.1.8 Epidemiología y Factores de Riesgo.

Existen factores de riesgo que pueden desencadenar un suceso grave y que a continuación expresamos tomando lo que dice el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición:

a. Factores de riesgo con predisposición genética

- Etnia.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Género masculino (posiblemente ligado a mutaciones en el cromosoma X).

- Control genético:
 - Respuesta inflamatoria
 - Control genético NOS1.
 - Control genético de la función del troncoencéfalo.
 - Control genético de las vías metabólicas como la flavin-monooxigenasa3 (FMO3) del metabolismo de la nicotina.
 - Control genético de la función cardiaca.

b. Factores de riesgo con influencia prenatal

- Madre fumadora durante el embarazo.
- Control prenatal inadecuado.
- Abuso de heroína, cocaína y otras drogas.
- Madre multípara con intervalo de embarazos menor a un año.
- Abuso de alcohol durante la gestación.
- Obesidad materna.
- Madre adolescente.
- Anemia materna.

c. Factores de riesgo postnatales

- Estacionalidad (meses más fríos).
- Sintomatología de infección viral respiratoria o gastrointestinal unos días antes de la muerte.
- Bajo peso al nacimiento.
- Exposición al humo del tabaco.
- Dormir en decúbito prono.
- Alimentación con fórmula adaptada/no lactancia materna.
- Temperatura de la habitación elevada o baja.
- Ropa de cama en exceso, colchón blando y juguetes de peluche en la cuna.
- Colecho con los padres o con hermanos incrementa el riesgo, especialmente si se acompaña de tabaquismo, ingesta de alcohol, drogas y/o fármacos sedantes o tranquilizantes.
- Dormir en un sofá.

- Edad del fallecimiento. La incidencia es más elevada de los dos a los cuatro meses.
- Prematuridad. Incrementa el riesgo cuatro veces.
- Posible anemia.

4.2 FACTORES DE RIESGO

“Al no conocerse las causas del SMSL, se han establecido factores de riesgo puramente estadísticos, entre los que destacan como factores ambientales la posición prona para dormir, el exceso de calor, ropas ajustadas para dormir, etcétera.

Con relación a los factores de riesgo maternos se señalan la juventud, los intervalos cortos entre gestaciones, el nivel socioeconómico bajo, el tabaquismo y la drogadicción, y la madre soltera. Con respecto al lactante se relacionan el bajo peso al nacer, los niños prematuros, el sexo masculino, segundo u otro orden de paridad, SMSL en un hermano anterior.

Como puede apreciarse, son numerosos los factores de riesgo, por lo que el SMSL posiblemente tenga un origen multifactorial, en el que entran factores sociales, epidemiológicos, psicológicos y médicos. (Figura 3)

Un equipo de investigadores financiados por el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD *National Institute of Child Health and Human Development*) descubrió que los lactantes víctimas del SMSL podrían presentar anomalías en varias partes del tronco encefálico. Estas conclusiones se fundamentan en los resultados obtenidos en investigaciones anteriores que habían identificado anomalías en un grupo de células nerviosas del cerebro (conocida como núcleo *arcuatum*) de los niños víctimas del SMSL.

Demostraron que los lactantes víctimas del síndrome poseen un mayor déficit biológico, que podría iniciarse durante la etapa fetal. La investigación realizada por el NICHD señaló, además, que existe una disminución en los receptores de serotonina en el núcleo oscuro del rafe, una estructura cerebral ligada al núcleo *arcuatum* y a otras 4 regiones del cerebro. Estas áreas del cerebro cumplen funciones cruciales al regular la respiración, la frecuencia cardiaca, la temperatura del organismo y los despertares” según Ávalos Gonzales, María et al, Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, Revista Cubana de Medicina General Integral, 2009; 25(2)

Factores Maternos

- Hábito de fumar en la madre
- Edad de la madre (menor de 20 años)
- Consumo de drogas durante la gestación (incluido alcohol)
- Complicaciones durante la gestación y/o el parto: anemia, desprendimiento precoz de placenta y otros.

Factores dependientes del niño

- Prematuridad y bajo peso al nacimiento
- Ser hermano de una víctima de SMSI
- Provenir de gestación múltiple: gemelaridad
- Antecedente de apnea

Factores ambientales

- Posición prona (o de lado) durante el sueño
- Ambiente que rodea al sueño: dormir sobre superficie blanda, colecho y otros.

SMSI: síndrome de la muerte súbita infantil

Figura 3. Factores de Riesgo para SMSI. Tomado de Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición

4.3 FACTORES QUE DISMINUYEN (PROTECTORES) EL RIESGO DE SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DE LA INFANCIA

Compartir habitación.

Compartir la cama con los padres se constituye en un factor de riesgo para sufrir muerte súbita del lactante, como se ha mencionado anteriormente; en especial si se añaden otras circunstancias como el tabaquismo de la madre, consumo de drogas y/o alcohol. Al mismo tiempo, el compartir la habitación con sus padres, pero no la cama, es un factor protector debido a una reducción del riesgo asociado a la posición en prono mientras se favorecen otros factores que también son protectores como la lactancia materna.

Uso del chupón o chupete.

“El uso de chupete durante el sueño reduce el riesgo de SMSI. En las más recientes recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP), se recoge la sugerencia del uso del chupete durante el sueño, procurando que no interfiera con el establecimiento de la lactancia materna” según dice el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

Lactancia materna.

“Según un reciente metaanálisis, la lactancia materna protege frente al SMSI (OR 0,55; CI 95%, 0,44-0,69). Es un factor independiente de otros, como ausencia de hábito de tabaco o factores socioeconómicos y su efecto es más fuerte cuando la lactancia materna es exclusiva. Lactar al niño forma parte de las recomendaciones encaminadas a reducir los riesgos de SMSI”

Ventilación y temperatura adecuadas.

Se aconseja que la habitación donde se encuentre el niño se ventile o se refresque para disminuir los factores de riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante, en especial en aquellos niños que se encuentren en un ambiente adverso con humo de tabaco o temperaturas elevadas.

Vacunas.

“En el metaanálisis realizado por Vennemann, las vacunas estuvieron asociadas con una disminución del 50% del riesgo de SMSI. Existirían, en la explicación de este hecho para el autor mencionado, razones de índole biológica, aunque también otros factores puedan ser importantes. Hoy día, la recomendación para vacunar forma parte de las campañas de prevención del SMSI” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

5. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL (EAL) O ALTE (*apparent life threatening event*)

El episodio aparentemente letal cobra gran importancia y necesita un apartado especial debido a que existen numerosos lactantes que han sufrido estos eventos, constituyéndose en potenciales muertes súbitas. Es por ello que el manejo del EAL o ALTE sigue siendo un reto para los pediatras.

“La información obtenida mediante una cuidadosa historia clínica y una detallada exploración física es la herramienta más importante para elaborar una hipótesis diagnóstica. En los casos en que no sospechamos ninguna causa, las pruebas complementarias que podemos realizar son múltiples y no existe acuerdo sobre su indicación” según dice el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013, pág. 85

El EAL fue definido en 1986 por el National Institutes of Health (NIH) como “un episodio brusco y alarmante para el observador consistente en alguna combinación de apnea (central u ocasionalmente obstructiva), cambios de coloración (generalmente cianosis o palidez pero también ocasionalmente puede ser en forma de plétora o eritema), cambios marcados en el tono muscular (casi siempre hipotonía, raramente rigidez), atragantamiento o náuseas.”

Según el Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, posteriormente, otros autores lo han limitado a aquellos casos que requieren estimulación enérgica o reanimación para recuperarse, excluyendo casos evidentes de atragantamiento que se producen durante la toma o pacientes con rinorrea.

De la definición se desprende que el EAL no es un diagnóstico específico sino que describe un motivo de consulta.

Se estima que la incidencia de los EAL estaría entre 0,05 y 6 casos por cada 1000 recién nacidos vivos; existiendo gran variabilidad en los datos y dificultad para su cálculo debido a que, de acuerdo a que, la definición de EAL es subjetiva, no todos los EAL acuden a un servicio sanitario y los que demandan suelen separarse en otros diagnósticos.

Al no haber un consenso actual universalmente aceptado sobre el manejo de los lactantes que han sufrido episodios aparentemente letales, existe gran variabilidad en su abordaje por parte de los profesionales tanto en las pruebas indicadas como en la duración de su ingreso.

5.1 Etiología.

La etiología de los EAL fue ampliamente estudiada en una revisión sistemática de Mc Govern y col. en el 2004. En ella se incluyeron 8 estudios y 643 lactantes. Los estudios reportaron una amplia variedad de diagnósticos, de los cuales los más frecuentes fueron el reflujo gastroesofágico (RGE), las infecciones de vías respiratorias bajas y las convulsiones. “El porcentaje de casos en los que no es posible identificar una causa del EAL es muy variable entre los diferentes estudios, oscilando entre el 9 y el 83%. Es en estos casos en los que hablamos de EAL idiopático” según refiere el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

Reflujo Gastroesofágico (RGE)

Sucede en un porcentaje muy elevado de lactantes, en especial menores de 4 meses y es secundario a incontinencia del esfínter esofágico inferior y/o a la dificultad de la motilidad gastrointestinal superior. La mayor frecuencia del reflujo en las primeras semanas y meses sugiere una inmadurez en el desarrollo de la regulación funcional del esfínter esofágico inferior (EEI).

Tomemos en cuenta que la mayoría de los lactantes que se ven afectados de reflujo gastroesofágico presentarán un RGE fisiológico que sólo provocará más regurgitaciones, no afectará a su estado general y se corregirá espontáneamente entre los 6 meses y el año de vida. Sin embargo, el RGE puede convertirse en patológico si todo el material refluido provoca síntomas y uno de ellos es el laringoespasmo que puede desencadenar un ALTE.

Los diferentes estudios sugieren que el RGE es la causa de un EAL en un 11 a 66% de los pacientes que presentaron el evento. Podríamos sospechar de una asociación entre RGE y EAL cuando el episodio de EAL coincida con un vómito o regurgitación pero, al ser los mismos, frecuentes en los lactantes sanos resulta difícil establecer una causalidad precisa.

Infecciones Respiratorias.

Los diagnósticos de infecciones por Bordetella y por Virus Respiratorio Sincitial se reportan en un 80% de los casos, también con gran variabilidad debida a las diferencias de incidencia según la época del año y a que en algunos estudios se incluyen en el apartado de infecciones, sin que sean valoradas aisladamente.

Maltrato.

Es una causa poco frecuente de EAL (alrededor del 3% de los casos). A pesar de ello, su diagnóstico es fundamental para salvaguardar la integridad del paciente y de sus hermanos. Debemos sospechar de maltrato en caso de EAL recurrentes graves que ocurren en presencia del mismo cuidador y que, luego de la respectiva evaluación, no se encuentra una explicación razonable.

Otras causas de EAL.

Se pueden mencionar las patologías otorrinolaringológicas, cardíacas, infecciones de vías urinarias, enfermedades metabólicas o intoxicaciones. Todas ellas son causas menos frecuentes de EAL.

5.2 Evaluación Diagnóstica.

Tal y como dice el Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, en la evaluación inicial en el servicio de Urgencias de un paciente que ha sufrido un EAL debemos evaluar su aspecto y comprobar la adecuada ventilación y perfusión. Se debe estabilizar al paciente en caso de que la condición de éste lo requiera.

- *Historia clínica.*

En la práctica profesional de la medicina sabemos que la herramienta más útil para un diagnóstico es una descripción detallada del episodio por parte de la persona que lo ha presenciado. Se deben tomar en cuenta elementos clave dentro de la historia clínica y con dicho elementos podremos distinguir a un EAL de cualquier otro hecho. (Figura 4)

El interrogatorio de los antecedentes patológicos personales nos pueden orientar para conocer la etiología del evento. Entre ellos nos importarían: datos del embarazo, del parto, desarrollo psicomotor, hábitos de sueño, alimentación, síntomas previos de infección respiratoria. También son importantes los antecedentes patológicos familiares y debemos indagar sobre la presencia de hermanos que hayan sufrido EAL, muertes a edades tempranas, enfermedades genéticas, metabólicas, cardíacas o neurológicas, consumo de drogas (tabaco, alcohol u otras) y descartar posibilidades de intoxicación. Todo el relato deberá ser coherente y en concordancia con lo sucedido.

Historia clínica en pacientes que han sufrido un Episodio Aparentemente Letal**Evento**

- Estado: dormido, despierto, llorando, relación con la alimentación o el vómito
- Esfuerzo respiratorio: ausente, superficial, aumentado, lucha, atragantamiento
- Color: cianótico, pálido, gris, rojo, morado
- Cambios en el color: todo el cuerpo, extremidades, cara perioral, labios
- Tono: flacidez, rigidez, tónico-clónico
- Ojos: abiertos, cerrados, aturdido, mirada fija, en blanco, saltones
- Ruido: ninguno, tos, atragantamiento, estridor, llanto, jadeo (“gasp”)
- Líquidos: ninguno, moco, leche, vómito, sangre
- Duración: segundos, minutos

Intervención

- Estimulación leve (soplar en la cara)
- Estimulación vigorosa
- Reanimación (boca a boca)
- Reanimación cardiopulmonar por personal médico
- Duración

Figura 4. Elementos clave de la historia clínica del primer episodio. Tomado de Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición.

- *Exploración física.*

Se debe realizar un cuidadoso examen físico y toma de signos vitales que incluyan la saturación de oxígeno y la glucemia capilar. Se pondrá énfasis en los sistemas neurológico, respiratorio y cardiovascular y valoraremos también signos que pudieran orientar la etiología como la rinorrea o la morfología cráneo facial.

Según algunos autores se estima que, mediante la historia clínica y la exploración física, podemos obtener una orientación diagnóstica en alrededor del 50% de los casos de EAL.

5.3 Manejo.

La mayoría de autores recomiendan que se deben ingresar los pacientes que han sufrido un EAL, más aún, si el episodio ha sido grave, ha requerido estimulación enérgica o reanimación, ó, a la exploración física el niño no es completamente “normal”.

En cuanto a los estudios o procedimientos complementarios no existe un consenso. Se aconseja que la actuación sea individualizada, teniendo en cuenta la historia clínica y familiar, basada también, en los datos aportados en la exploración física cuidadosa. Con este proceder podremos obtener una causa sugestiva del EAL y así orientarnos a exploraciones complementarias dirigidas a diagnosticar esa causa.

Si la historia clínica y la exploración física no nos han conducido hacia ninguna causa se pueden realizar varias pruebas complementarias y, éstas, deben ser hechas de forma escalonada y siempre decidiendo en función de los resultados aportados. Entre las pruebas que se pueden hacer de forma más temprana tenemos:

- ✓ Analítica sanguínea: hemograma, gasometría, glucemia, proteína C reactiva (PCR), ionograma, urea, creatinina, ácido láctico, hemocultivos.
- ✓ Tira reactiva y sedimento de orina: si es positivo se tomará urocultivo.
- ✓ Electrocardiograma: se debe prestar mucha atención al intervalo QT corregido.
- ✓ Radiografía de tórax: sobre todo si existen síntomas respiratorios o un descenso en la saturación de oxígeno.

- ✓ Se pueden pedir pruebas rápidas para *Virus Sincitial Respiratorio* y para *Bordetella pertussis* si existen secreciones o es época epidémica.

Otras pruebas a considerar son: determinación de tóxicos en orina, estudio de reflujo gastroesfágico mediante pHmetría, ecografía transfontanelar, TAC cerebral, fondo de ojo o electroencefalograma.

Dado que las pruebas complementarias no tienen gran “rentabilidad diagnóstica” se ha propuesto por parte de varios autores que, si la historia clínica y el examen físico minucioso del paciente que ha sufrido un EAL no aportan datos significativos de factores de riesgo que puedan orientar a una patología subyacente grave, se haga un manejo conservador. Se deberían mantener en observación por lo menos durante 24 horas con monitorización continua de oximetría, frecuencia cardíaca y movimientos torácicos ya que es en este periodo de tiempo cuando pueden repetirse episodios y ser graves.

6. CLASIFICACIÓN DE SAN DIEGO DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.

La actual clasificación de San Diego surgió como un intento de revisar la anterior definición de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante en donde se incluyan los criterios diagnósticos positivos y una “estratificación de los mismos” para casos particulares.

La propuesta reunió en San Diego, California, en el año 2004, a patólogos pediátricos, patólogos forenses y pediatras con vasta experiencia en muerte súbita infantil de Europa, Norteamérica y Australia y de allí surgió la definición general de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante de San Diego y su clasificación:

“Muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia y la revisión de las circunstancias de la muerte y de la historia clínica”

Clasificación del SMSL.

Se establecen varias categorías, a saber:

CATEGORÍA IA

Incluye las muertes infantiles que cumplan los criterios de la definición general y la totalidad de los siguientes criterios:

- **Clínicos:**
 1. Más de 21 días y menos de 9 meses de edad.
 2. Historia clínica normal, incluyendo un embarazo a término (edad gestacional mayor o igual a 37 semanas)

3. Desarrollo y crecimiento normal.
 4. Ausencia de muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos, tías o primos hermanos) o en otros niños cuidados por la misma persona.
- **Circunstancias de la Muerte:**
 1. Investigación de los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte y descartar su influencia.
 2. Demostrar que el niño dormía en un ambiente seguro que descarte una muerte accidental.
 - **Autopsia:**
 1. Ausencia de hallazgos patológicos potencialmente normales. Se aceptan infiltrados inflamatorios discretos en el sistema respiratorio. Las petequias hemorrágicas intratorácicas apoyan el diagnóstico pero no son obligatorias o diagnósticas.
 2. Ausencia de trauma inexplicado, abuso, negligencia o heridas no intencionadas.
 3. Ausencia de “estrés tímico” (peso del timo < 15g y/o moderada/severa depleción linfocitaria cortical). Se acepta el ocasional patrón en cielo estrellado de los macrófagos tímicos o la depleción cortical leve.
 4. Resultados negativos de los estudios toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y *screening* metabólico.

CATEGORÍA IB

Incluye las muertes infantiles que cumplan la definición general y los criterios de la categoría IA excepto que:

No se haya realizado la investigación de los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte y/o no se hayan realizado uno o más de los análisis toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y screening metabólico.

CATEGORÍA II

La categoría II incluye las muertes infantiles que cumplan con los criterios de la categoría I con excepción de uno o más de los siguientes:

- **Clínicos:**

1. Edad fuera del rango de la categoría I (menos de 21 días y más de 9 meses, hasta el año)
2. Muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos , tías o primos hermanos) o niños cuidados por la misma persona sospechosa de infanticidio o defectos genéticos reconocidos.
3. Condiciones neonatales o perinatales (ej. aquellas que resultan de un parto pretérmino) que se hayan resuelto en el momento de la muerte.

- **Circunstancias de la Muerte.**

Posible asfixia o sofocación por recubrimiento sin poderse demostrar.

- **Autopsia**

1. Desarrollo y crecimiento anormal sin contribución en la causa de la muerte.
2. Cambios inflamatorios marcados o anormalidades insuficientes para ser causa de muerte.

Muerte Súbita del Lactante indeterminada.

Esta categoría incluye aquellas muertes que no cumplen ninguno de los criterios anotados anteriormente pero que tampoco existe un diagnóstico alternativo de causa de muerte natural o violenta, incluyéndose también en esta categoría los casos en que no se ha realizado la autopsia.

Casos post resucitación.

“Los casos de muertes tras un periodo de reanimación (“SMSL temporalmente interrumpidas”) pueden incluirse en cualquiera de las categorías anteriores, dependiendo de los criterios que cumplan” según dice el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición.

6.1 CRITERIOS PRÁCTICOS DE LA CLASIFICACIÓN DE SAN DIEGO.

La división en las diferentes categorías tiene por objetivo:

- Guía de recomendaciones para el diagnóstico y clasificación del SMSL.
- Detallar los pasos para el diagnóstico y categorización final.
- Identificar e incluir casos que habían sido incorrectamente excluidos del SMSL por estar asociados a “dormir en un entorno inseguro”, como la posición prono o el colecho.
- Separar los casos dependiendo del grado de certidumbre y confianza del diagnóstico.
- Introducir términos uniformes para evitar la confusión en los diagnósticos.
- Proporcionar unas normas para los investigadores e identificar los casos más típicos para estudios.
- Ayudar en la evaluación de los datos publicados.

- Proporcionar una clasificación de fácil acceso de los casos de SMSL basada en grupos de edad y la información obtenida.”

6.1.1 Criterios clínicos.

Debe realizarse la entrevista familiar porque es un elemento importante dentro de este tipo de muertes, ya sea en el momento del levantamiento del cadáver o posteriormente. Recolectar toda la información para poder catalogarla dentro de las distintas categorías.

6.1.2 Circunstancias de la Muerte.

Referidas a las circunstancias de la muerte por lugar de levantamiento para intentar esclarecer al máximo los posibles acontecimientos cercanos al fallecimiento que nos puedan ayudar a esclarecer el mecanismo final de muerte.

- **Dormir en un ambiente seguro.**

Según la Clasificación de San Diego, para categorizar a la muerte súbita dentro de la categoría IA debemos comprobar que el niño dormía en un lugar seguro que descarte la muerte accidental provocada por varias situaciones nombradas anteriormente como pueden ser, sofocamiento, hipoventilación, aplastamiento, etc.

En muchas ocasiones el levantamiento del cadáver se hace en el hospital o centro de salud, sin poder determinar si el niño se encontraba durmiendo en un lugar seguro antes de su fallecimiento. Por lo comprensible de la circunstancia es posible que el relato de los padres no sea del todo fidedigno; es importante, entonces, dejar constancia pormenorizada de la localización y características de las livideces tanto en el lugar del levantamiento como en la sala de autopsias.

- **Hipertermia.**

“Existen casos en los que únicamente se demuestran temperaturas elevadas en el levantamiento del cadáver o durante las maniobras de reanimación. Según las escuelas alemana, australiana y danesa, los casos con temperaturas entre 40°C y 42°C sin hallazgos microbiológicos e histopatológicos deben clasificarse como SMSL-Categoría II dentro del epígrafe “cambios inflamatorios marcados insuficientes para ser causa de muerte”, ya que dicho hallazgo, en ausencia de otras causas de hipertermia, es altamente sugestivo de infección, y los casos con temperatura igual o mayor de 42°C como muerte súbita indeterminada” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

6.1.3 Autopsia.

Se han publicado varias guías de consenso de recomendaciones para la toma de muestras para estudio patológico de los órganos y sistemas y así poder estandarizar los diagnósticos del síndrome de muerte súbita del lactante. Un grupo alemán comparó sus hallazgos patológicos con los de la Clasificación de San Diego resultando una guía para los casos complejos a la hora de asignar el grado de lesiones.

- **Cambios inflamatorios marcados para ser causa de muerte.**

En este grupo están los casos en los que se ha demostrado la existencia de algún agente infeccioso pero que no corresponde a la causa de muerte. El perfeccionamiento de las técnicas para realizar una autopsia, la asepsia en la toma de muestras *postmortem* y el desarrollo de técnicas de biología molecular ha hecho posible la detección de resultados positivos sin tener indicios histológicos de ello; es decir, se sugiere que puede haber un hecho infeccioso sin que haya, necesariamente, evidencia histológica evidente.

- **Toxicología positiva.**

Es obvio que un resultado positivo para toxicología descarta el diagnóstico de muerte súbita pero pueden surgir dudas en ciertos casos de abuso de drogas como la cocaína. Hay tres posibles vías de absorción para el lactante: directa inhalatoria por parte de los padres o cuidadores, indirecta inhalatoria en un ambiente en donde se fume cocaína o por intermedio de la lactancia materna en mujeres consumidoras. En estos casos, los niveles detectados en pelo y orina suelen ser menores a los establecidos para producir efectos fisiológicos por lo tanto, dependiendo del resto de datos, se puede catalogar como muerte violenta, SMSL o muerte indeterminada. Aún sigue siendo controversial la interpretación de estos datos.

7. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.

Investigación Post mórtem de la Muerte Súbita del Lactante.

Existe una gran labor que se ha realizado en España en donde se ha creado un grupo de trabajo de la Sociedad Española de Patología Forense (SEPAF) encargado de la investigación post mórtem de la muerte súbita infantil. Por ello se toma a consideración el trabajo que han venido realizando en dicho país europeo. Los avances que se han logrado con respecto a este tema son numerosos. La investigación médico-legal, según el grupo de trabajo, debe incluir: historia clínica prenatal, examen del lugar de la muerte, autopsia macro y microscópica, exámenes complementarios y recogida de muestras del hospital.

7.1 Protocolo de Levantamiento del cadáver.

Los estudios que se han hecho comparando casos de muerte súbita e inexplicada con casos de muerte súbita por alguna enfermedad natural o por causas violentas demostraron que una autopsia completa no era suficiente para el diagnóstico de síndrome de muerte súbita del lactante. Por ello en 1989, el National Institute of Child Health and Human Development, incluyó la necesidad de examinar el lugar de la muerte y la revisión de la historia clínica para establecer un diagnóstico.

Se sabe que el levantamiento del cadáver y el examen del lugar de los hechos constituyen un pilar esencial en el que se respalda una completa investigación en los casos de muerte súbita infantil o del lactante. La información que se puede recoger durante el levantamiento del cadáver se integra con la obtenida después de la autopsia y la historia clínica del niño fallecido; así, se pueden admitir o rechazar las distintas hipótesis acerca de la etiología, causas y mecanismo de muerte.

“No obstante, si bien el fin primordial del levantamiento de cadáver en los casos de muerte súbita infantil lo constituye el establecimiento de la causa de la muerte, ello no es óbice para que esta diligencia nos facilite la identificación de datos relacionados con el nivel de higiene y salud en el entorno ambiental y familiar del niño que nos permitan comprender los riesgos asociados en los casos de muerte súbita infantil; dándonos la oportunidad de dar consejo genético, ofrecer a los familiares una explicación técnica y científica acerca de lo ocurrido, apoyar y aliviar el sufrimiento de los progenitores; constituyendo una parte esencial de esa proyección social que tiene la medicina forense en estos casos, traspasando la mera actividad pericial y constituyendo un soporte básico en la prevención de futuros casos de muerte súbita en la infancia” según menciona el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

En los casos de muerte súbita del lactante se generan múltiples escenas en el lugar de los hechos y ello requiere que el médico forense establezca adecuada interacción con el resto de participantes que tiene diferentes roles y responsabilidades como son: el personal hospitalario, servicio de emergencias, personal policial y judicial, familiares, testigos; que son valiosas fuentes de información y que incrementan la implicación médico-legal y social de este tipo de muertes.

Se debe procurar trabajar con criterios unificados debido a que tenemos que recoger una serie de datos tanto en el lugar del levantamiento como indagando sobre los antecedentes familiares, personales y los hallazgos que aporte la autopsia que cobran importancia ya que nos permitirán llegar a un diagnóstico de la causa de la muerte y aclarar las circunstancias de la misma.

Es necesario establecer protocolos de actuación que no sean extensos pero que sean sistematizados por orden cronológico desde que se notifica el hecho hasta que se realizan todos los procedimientos médicos y judiciales.

7.2 Recogida de datos perinatales en la muerte súbita infantil.

Ya hemos dicho que la recogida de los datos perinatales es importante para correlacionarlos con el resto de datos aportados y así llegar a una categorización y adecuado diagnóstico.

Con respecto al lactante es relevante valorar la prematuridad y el bajo peso, así como los antecedentes obstétricos y perinatales. En la madre se recogerán datos de enfermedades que alteren el desarrollo fetal como diabetes, hipertensión arterial, infecciones, etc.

“El médico forense, bien como parte integrante de la comisión judicial o bien autorizado por el juez (LECrim.), realizará la diligencia del levantamiento de cadáver y es en ese momento cuando tiene que iniciar la recogida de los datos de interés, tanto médico-legales como clínicos. Posteriormente, se completarán dichos datos con los obtenidos en la entrevista con los familiares y los del historial médico de la madre y del niño, elaborando con todo ello una historia clínica lo más completa posible.” según cita el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

7.3 Examen externo del cadáver.

Se debe realizar un examen externo minucioso del cadáver porque el mismo puede aportar con datos sobre las causas y mecanismos de muerte. El examen se orienta a detectar signos de traumatismos o asfixia, signos de deshidratación, desnutrición, higiene y, no menos importante, signos de maltrato o negligencia en el cuidado del niño. Se debe comprobar la existencia de equimosis, hematomas, erosiones, heridas, etc., describiendo con detalle y de ser posible, fotografiar éstos. Investigar en busca de posibles anomalías congénitas, existencia de vómito, fluido sanguinolento, exudados en cavidades, etc.

“Hay que observar cuidadosamente los ojos en búsqueda de petequias conjuntivales. En las muertes no presenciadas es necesaria la valoración de los cambios post mórtem de cara a la determinación de la data de la muerte. Además, la distribución de las livideces puede ser un dato esencial en determinar la posición en la que el lactante falleció (p.ej. para saber si murió en decúbito prono), al igual que las marcas de presión en la cara. La toma de temperatura rectal también puede ser útil en la valoración de la hipertermia, aunque ésta no es tan específica, ya que puede estar afectada por numerosas variables (p.ej. tipo de ropas de cama, estación del año, calefacción en el cuarto, masa corporal, etc.). Por último, hay que tomar nota y, si es posible, documentar fotográficamente las evidencias en relación a las maniobras de reanimación cardiopulmonar.” según refiere el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

7.4 Toma de muestras.

Las muestras que se tomen durante la autopsia tienen carácter judicial y, por lo tanto, deberán seguir el protocolo de cadena de custodia. Deberá controlarse que cada muestra esté debidamente rotulada, fechada y firmada.

Se deberán utilizar frascos estériles y la superficie externa de los mismos debe ser limpiada antes de su remisión al laboratorio.

No es necesario hacer todos los análisis, sino que se debe atender a los signos presentados antes del fallecimiento, antecedentes patológicos, los síntomas prodrómicos y las circunstancias de la muerte. Dado que en los lactantes, las infecciones son la causa más frecuente de muerte súbita, se deben tomar muestras para estudio microbiológico, más aún, cuando los estudios histopatológicos en las etapas invasivas de la enfermedad pueden ser negativos.

7. 5 Examen interno del cadáver.

Se debe realizar una autopsia completa. De preferencia se hará la evisceración con la técnica de extracción en bloque único cérico-tóraco-abdominal-pélvico. En las muertes perinatales se deben estudiar la placenta y el cordón umbilical. “Se puede hacer el estudio de los vasos umbilicales en el momento de la apertura, ya que la vena umbilical se localiza al lado del ligamento falciforme hepático, en este momento puede abrirse. En sentido caudal a la inserción del cordón se continúa con el uraco, que va hasta el polo inferior de la vejiga. Puede seccionarse a nivel de la inserción umbilical y disecarse entre el uraco-vejiga siguiendo la línea media de la pared abdominal” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

La cavidad torácica y la cavidad abdominal se deben estudiar *in situ*; el corazón y los grandes vasos también. Se deberá valorar si los órganos están en el sitio anatómico que deberían estar y si hay derrames.

“La disección y estudio macroscópico de cada una de las vísceras debe realizarse de manera que no interfiera el posterior diagnóstico de confirmación histológico, por ello, dadas las pequeñas dimensiones de las vísceras en los lactantes, cuando las circunstancias y los medios supongan un impedimento y no garanticen el diagnóstico, se recomienda la evisceración y remisión del paquete visceral en bloque íntegro o por bloques cérvicotorácico, abdominal y genitourinario, sin disecar individualmente y con la proporción de formol adecuada. En caso de estudio macroscópico visceral deben anotarse los pesos de los órganos. Es recomendable que el oído medio se inspeccione en todos los casos de MSI (estudios sugieren una mayor incidencia de otitis media en esta población) mediante la apertura del peñasco del hueso temporal.”

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MSL CON LA MUERTE VIOLENTA.

El hecho de que la muerte súbita del lactante sea un episodio inesperado y rápido hace que se generen implicaciones médico-legales basadas en su etiología obligan a la realización de la autopsia para establecer un diagnóstico diferencial con muertes violentas, accidentales u homicidas.

“La muerte súbita es, por definición, sospechosa de criminalidad por el carácter imprevisto que la define. Aunque en los casos de MS no se evidencia *a priori* entidad violenta que la justifique, puesto que tal circunstancia obligaría a calificarla directamente de violenta, el desconocimiento de la causa del fallecimiento impide la cumplimentación del certificado médico oficial de defunción.” según Castellá-García, Josep, et al., Aspectos Médico-Forenses de la Muerte Súbita del Adulto, Medicina Clínica, Barcelona, 2006; 126:8; pág 312

Cuando la muerte es de origen violento el proceso judicial se mantiene y continúa con las investigaciones para discriminar si la muerte fue accidental o de origen homicida, cobrando relevancia el diagnóstico diferencial de muerte súbita infantil y muerte violenta.

Según cita el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013, “Las asfixias mecánicas (sofocación y sumersión), las intoxicaciones y caídas, especialmente los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen las causas de muerte accidentales más importantes. En los niños habrá que realizar un diagnóstico diferencial con muertes de etiología homicida.”

Los homicidios tienen características médico-legales que difieren en función de la edad; pero, como dijimos anteriormente, el mecanismo de muerte más frecuente es el Trauma Cráneo Encefálico (TCE) y la asfixia por estrangulación

o sofocación y las situaciones especiales como son la muerte por “zarandeo” o la muerte por abandono en lactantes y neonatos.

Hay que tomar en cuenta que, cuando la muerte súbita infantil ocurre horas después de la atención médica o durante la misma es sospechosa de mala práctica profesional y susceptible de una denuncia previa a la práctica de la autopsia o después de su realización independientemente de los resultados.

Fundamentos Legales en Argentina.

Se pueden distinguir dos clases de autopsias:

- a) Médico-legal, judicial o forense que se realiza por orden judicial en todos los casos de *muerte violenta* (homicidio culposo o doloso, suicidio, accidente, lesiones agudas de muerte) y en los casos de muertes por ***causas dudosas de criminalidad o sospechosas de criminalidad***; se puede incluir en estos últimos a la *mala praxis* en grado de averiguación.

Según el Código Procesal Penal de la Nación, el Juez dispone su realización por lo asentado en el **artículo 264** sobre la “**Autopsia Necesaria**” o necesidad de autopsia que dice lo siguiente: “En todo caso de muerte violenta o sospechosa de criminalidad se ordenará la autopsia, salvo que por la inspección exterior resultare evidente la causa de la muerte”. También el Ministerio Público Fiscal puede ordenarla si la investigación criminal le fuera delegada por el artículo 196 bis, o bien a partir de mayo de 2001, por lo dispuesto por la Ley 25409 que estipula que los agentes fiscales investiguen los delitos imputados a personas N.N.

No es necesaria la autorización ni forma de consentimiento de persona alguna –familiar o deudos- para la realización de estas autopsias, que son realizadas por los médicos forenses en la morgue judicial.

- b) Clínica, anátomo-clínica, anátomo-patológica o asistencial: se realiza dentro del ámbito hospitalario por solicitud o pedido debidamente fundado (no orden) de profesionales de un determinado servicio, siendo efectuadas por los médicos especialistas en Anatomía Patológica.

“Desde 1969, año en el que la ex Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires sancionó el decreto N° 7436/69, donde quedó establecido en el primer párrafo del artículo 2° que para poder practicarse este tipo de autopsias se debe contar con: “(...) El consentimiento expreso de los deudos”, salvo en los casos enumerados en los incisos a), b) y c) del mismo artículo, que señalan”:

- a) “Cuando razones de diagnóstico dudoso o incierto la hagan necesaria”
- b) “Cuando el deceso se haya producido como consecuencia de una enfermedad infectocontagiosa”.
- c) “Cuando exista orden judicial que disponga la autopsia de un cadáver, éste deberá ser remitido a ese efecto a la Morgue Judicial”

Estas salvedades o motivos de excepción de los incisos a) y b) generan controversias en los profesionales.

Con la intención de aplicar estrictamente la excepción de consentimiento normada en los incisos a) y b) del artículo 2°, se deberían tener en cuenta las consideraciones siguientes:

- 1) En el inciso a), cuando se expresa ‘razones de diagnóstico dudoso o incierto’ debe interpretarse que se trata de una duda o incertidumbre de carácter eminentemente científico-diagnóstico, y que el médico solicitante de la autopsia lo hace a fin de establecer a través de sus hallazgos el grado de correlación existente con el diagnóstico clínico.

Si se trata de una duda acerca de la probable causa de la muerte, el caso se transforma en una muerte de causas dudosas de criminalidad ya que, precisamente, la existencia de esa duda no científica sobre las causales del deceso admitiría tácitamente la probabilidad del delito al no permitir descartarlo. Así planteado el caso, se debe requerir necesariamente intervención policial. No hay obligación de consentimiento alguno.

- 2) Existencia de código de fondo y leyes nacionales con jerarquía jurídica superior a decretos y ordenanzas de orden municipal, con preceptos que avalan el consentimiento familiar para la práctica de la autopsia hospitalaria, aun en casos de duda diagnóstico-científica (artículo 2º, inciso a) o casos de decesos ‘como consecuencia de enfermedades infectocontagiosas’ (artículo 2º, inciso b)” según refieren el Prof. Dr. Patitó, José y el Dr. Lossetti, Oscar, Praxis Médica, Asociación de Médicos Municipales de la Ciudad de Buenos Aires, N° 20, Julio de 2001.

“Dado que la MSI es una muerte sospechosa de criminalidad, precisa de la práctica de la autopsia judicial para su inscripción en el registro y para el diagnóstico del mecanismo, etiología médico-legal y causa de la muerte. La autopsia se realizará mediante un protocolo estandarizado que en edades pediátricas cortas difieren del de la Muerte Súbita del Adulto, tanto por la técnica utilizada como por la finalidad.” Según Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

8.1 IMPLICACIONES MÉDICO LEGALES.

Como ya se dijo anteriormente, la muerte súbita se caracteriza por la rapidez en su presentación, por ser inesperada y además se presenta en un niño aparentemente sano o con antecedentes patológicos personales poco

importantes. Es la condición de inesperada la que le confiere la característica de sospechosa de criminalidad y la rapidez con la que ocurre impedirá un adecuado diagnóstico clínico.

Ambas características justifican la realización de una autopsia judicial, dirigida a esclarecer el diagnóstico clínico: etiológico, patogénico y anatomopatológico; y, por otra parte, “conforma una cuestión de derecho que irá encaminada a deducir las consecuencias jurídicas”

Todos los casos justificados por fundamentos legales deben tener una investigación minuciosa *postmortem* que descarte una muerte violenta. Dicha investigación incluye el lugar del fallecimiento, la práctica de la autopsia judicial y la revisión de la historia clínica. Si tras el estudio la causa de muerte es natural, carece de trascendencia judicial y se archiva el caso; lo que no ocurre cuando, durante la práctica de la autopsia judicial se evidencian signos compatibles con una posible causa violenta, ya que es el punto de partida para las investigaciones policiales dirigidas a establecer las circunstancias y autores de la muerte.

La mayoría de las muertes accidentales en menores de un año ocurren por accidentes de tráfico, asfixias mecánicas, sumersiones, quemaduras o caídas, especialmente los traumatismos craneoencefálicos que presentan signos característicos que nos permiten diferenciarlas de las asfixias, sumersiones y traumatismos homicidas.

“Desde el punto de vista ético, la autopsia no solo es un deber hacia el conocimiento, sino una obligación hacia el enfermo y su familia (Escardo, 1964); en la MSI a la acepción ética se le suma la obligación legal de la práctica de la autopsia judicial, que debe realizarse con un protocolo que difiere del estandarizado en adultos, tanto por las técnicas utilizadas que variarán en relación con la edad del niño, como por los objetivos de la misma.” Como

refiere el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

8.1.1 Muerte Súbita Infantil versus Muerte Violenta.

Existen muertes violentas que debido a la ausencia de signos evidentes pueden quedar enmascaradas como una muerte natural o por lo contrario, muertes *a priori* consideradas como violentas, tras un minucioso estudio después de la muerte.

- **Asfixia**

- ✓ **Asfixia accidental durante el sueño**

En los lactantes que fallecen durante el sueño hay que hacer un primer diagnóstico diferencial con la muerte por asfixia accidental; por estrangulación, al quedar atrapados entre las estructuras de la cuna, o con asfixia accidental posicional, por recubrimiento con las ropas de la cuna o cama o por compresión (colecto, almohadas)

En el caso de la estrangulación accidental, los signos externos son evidentes y el diagnóstico diferencial con la muerte natural no plantea dudas. Sin embargo, en los casos de asfixia posicional por compresión o recubrimiento, es habitual la ausencia de signos específicos o tan solo secreciones sanguinolentas en la boca y la nariz. La presencia de sangre en la cavidad oronasal no atribuida a maniobras de reanimación cardiopulmonar es más frecuente en muertes por sofocación accidental (colecto) o intencionadamente pero nunca aislada.

✓ **Asfixia homicida.**

El mecanismo de muerte violenta intencional en el niño más utilizado es la sofocación, que consiste en la existencia de un obstáculo que impide la entrada de aire en las vías respiratorias.

El diagnóstico diferencial más difícil de realizar por el patólogo forense con la muerte natural es, sin duda, la oclusión de orificios respiratorios con las manos u objetos blandos. Ocurre con mayor frecuencia en lactantes y niños pequeños que, dependiendo de la fuerza o mecanismo utilizado, pueden no dejar signos evidenciables como son las petequias conjuntivales y faciales que son frecuentes en el adulto; y, cuando se presentan no son suficientes para establecer un diagnóstico ya que se pueden ver, incluso, tras un ataque de tos, vómito o una crisis convulsiva.

Las discretas lesiones que pueden aparecer en la sofocación por obstrucción de orificios faciales con objetos blandos (erosiones en nariz, boca o mejillas) hay que diferenciarlas de las producidas por maniobras de reanimación cardiopulmonar que pueden ser muy similares. En los casos de sofocación intencional por introducción de cuerpos extraños a través de los orificios oral o nasal pueden encontrarse lesiones internas a manera de pequeños desgarros en boca o faringe o fracturas o contusiones producidas por un maltrato continuado.

• **Sumersión.**

Se define la sumersión como el proceso que da como resultado un fallo respiratorio secundario a una inmersión o sumersión en un medio líquido.

“Cuando ocurre en niños de corta edad, la etiología médico-legal es con gran probabilidad accidental, pero será distinta la consideración cuando ocurre en niños cuyos datos recogidos en la diligencia del levantamiento del cadáver indican que sabía nadar; en estos casos, a pesar de presentar signos *post*

mortem de permanencia en medio acuoso (enfriamiento, piel pálida con hipostasias rosadas, cutis anserina, maceración...) e incluso el hongo de espuma en orificios bucal y nasal, que apunta a una muerte por asfixia por sumersión, se debe realizar la autopsia judicial siguiendo el protocolo especial de muerte súbita, con especial atención a la toma de muestras necesarias para posteriores estudios genéticos. En ocasiones porque podría existir una patología cardíaca no diagnosticada como las canalopatías, que son cardiopatías hereditarias producidas por los genes que codifican los canales iónicos del corazón.” Según cita el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

En el caso de la sumersión homicida, la importancia radica en hacer un diagnóstico diferencial tanto con la etiología natural como con la sumersión accidental, adquiriendo especial relevancia la valoración de las lesiones que, aunque inespecíficas, pueden orientar a la existencia de defensa o resistencia, siendo más difícil cuánto más pequeño es el niño, debido a la desproporción de las fuerzas.

- **Traumatismos craneoencefálicos.**

En homicidios por mecanismo contusivo en menores de un año es más frecuente encontrar TCE aislados, frente a traumatismos torácicos o abdominales únicos o la presencia de todos ellos. En muchos de los casos, los padres o cuidadores dicen que la causa fue una caída accidental como mecanismo de la muerte, sin embargo, excepto los accidentes de tránsito, las caídas de poca altura no suelen provocar lesiones graves o la muerte del lactante. Se hicieron estudios que concluyeron que las caídas de corta distancia (camas, sillas, carros, etc.) no suelen producir fracturas ni complicaciones o secuelas; que las caídas por las escaleras tampoco producen lesiones severas; y, por último, en las precipitaciones desde edificios desde

alturas entre uno y seis pisos, hay una alta supervivencia y no hubo ningún caso mortal en alturas menores a tres pisos.

- **Intoxicaciones.**

En distintos países, las intoxicaciones constituyen entre el 2 y el 5% de las hospitalizaciones infantiles en España, siendo una causa importante de muerte en la infancia.

Las intoxicaciones medicamentosas son raras en los lactantes y cuando ocurren orientan a una etiología homicida. Durante la primera etapa de la vida, las intoxicaciones accidentales son debidas a descuidos de los cuidadores; cuando el niño puede caminar y adquiere cierta autonomía (entre 1 y 3 años), se produce el mayor número de intoxicaciones accidentales.

Los tóxicos más frecuentes son los medicamentos, en especial los antitérmicos como el paracetamol, psicofármacos como las benzodiazepinas y antihistamínicos. Las posibles vías de absorción son: directa por administración de los padres o cuidadores, indirecta inhalatoria por respirar en un ambiente en donde se fume o por la leche materna en madres consumidoras.

Según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013, en la autopsia del síndrome de muerte súbita del lactante y muerte súbita infantil está protocolizada la toma de muestras de sangre periférica, humor vítreo y orina, para el estudio químico-toxicológico, con la finalidad de determinar la presencia de drogas de abuso y medicamentos, y si se detecta, cuantificarlos.

- **Síndrome del Bebé Sacudido.**

J. Caffey, radiólogo infantil describió el síndrome del bebé o niño zarandeado o sacudido (*shaken baby syndrome*) como una forma de maltrato

infantil producida por el zarandeo y que se caracteriza por la presencia de hemorragias retinianas y hemorragia subdural y/o subaracnoidea con evidencia mínima o ausente de traumatismo craneal. Sin embargo, esta tríada se ha observado también en traumatismos severos de etiología accidental como los ocurridos en el parto, en accidentes de tráfico o en caídas desde diferentes alturas, incluso asociadas a situaciones no traumáticas cerebrales de tipo infeccioso, vascular o determinadas patologías pediátricas.

Hasta hace unos años, con la presencia de estos tres signos, tanto en el ámbito clínico como forense, y en ausencia de antecedente traumático o posible patología que lo explique, se hacía el diagnóstico del maltrato infantil por síndrome del bebé sacudido. En estos momentos, existe un justificado debate sobre la existencia o no de este síndrome, basado en los numerosos trabajos de revisión y meta-análisis publicados sobre el tema. De tal manera que, ante un caso de hemorragia cerebral sin fractura craneal, con o sin hemorragia retiniana y en ausencia de otras lesiones indicativas de maltrato, deberá procederse con cautela y extremada objetividad a la hora de interpretar los hallazgos.

- **Muerte por abandono.**

El concepto del abandono implica desinterés, falta de asistencia y creación de un estado de peligro inminente. Se define la muerte por abandono del niño, la que se produce cuando las personas encargadas de su cuidado omiten voluntariamente los cuidados básicos necesarios para el mantenimiento de la vida. El niño se encuentra en una situación de desamparo en la que necesita cuidados específicos para vivir fuera del claustro materno y, si se le priva de ellos, se incrementa el peligro de muerte.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial de la muerte natural con la muerte por abandono. En el recién nacido, la muerte suele producirse por hemorragia aguda por fallo al cortar el cordón umbilical y por asfixia por oclusión de orificios

respiratorios debido a las secreciones que, de forma intencionada, no son retiradas. Tanto en recién nacidos como en lactantes, la muerte puede producirse por exposición excesiva al frío o al calor (Muerte por hipo/hipertermia), así como por inanición y deshidratación por falta de alimentación.

La autopsia no siempre es suficiente para esclarecer la causa de la muerte, serán los hallazgos que induzcan a sospecha unidos a la información judicial y policial obtenida de la declaración de los padres o testigos, lo que permita poder llegar a conclusiones válidas.

- **Muerte perinatal.**

“En la muerte violenta en el neonato concurren la existencia de un mecanismo exógeno, que pone en marcha el proceso, y la de una persona responsable del mismo, siendo su etiología médico-legal accidental u homicida.

Los casos de muerte accidental suelen ser partos espontáneos en mujeres que no sabían que estaban embarazadas o en aquellos casos en los que no ha sido asistido por un profesional. Pero lo más frecuente son los homicidios cometidos por madres (jóvenes, solteras) tras partos en solitario o con ayuda de terceros. Puesto que, en muchos casos, la madre defiende que el feto nació muerto, uno de los principales objetivos de la autopsia será determinar si el feto llegó a respirar fuera del claustro materno antes de su muerte” como refiere el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

8. 2 MALA PRAXIS

El médico es responsable de los actos que realice dentro de su profesión y la responsabilidad médica se caracteriza por verse obligado a utilizar todos

los recursos y medios que estén a su alcance y de toda la pericia profesional referente a su rama.

Se habla de “mala práctica profesional” cuando el médico ha incurrido en una actuación negligente, imprudente, con desatención de su paciente, que puede ser vista por la falta de conocimientos médicos en las técnicas o procedimientos aplicables al caso con el consecuente deterioro de la salud del afectado.

“Como criterio delimitador de responsabilidad por mala praxis se utiliza el concepto de *lex artis* que es la aplicación de las reglas generales médicas a casos iguales o parecidos, o la actuación conforme al cuidado objetivamente debido. Una condición de la *lex artis* es que cualquier médico, en las mismas condiciones, actúa de la misma manera; no siendo aplicable en situaciones no estudiadas, no conocidas e imprevistas en la ciencia médica.

Cuando la MSI ocurre en el contexto de una actuación médica, el desconcierto y la confusión que se genera la convierte en una muerte sospechosa de mala praxis, siendo objeto de denuncia por una posible actuación médica inadecuada, un diagnóstico erróneo o un tratamiento incorrecto” según el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

“Las posibilidades de denuncia son tantas como actuaciones médicas se realizan (Aguilera et al, 2011); no obstante, son las complicaciones médicas, los errores diagnósticos, errores de tratamiento (fármaco, posología y dosis), dificultades en el transcurso de intervenciones quirúrgicas y la muerte perinatal aquellas situaciones que con más frecuencia generan una denuncia. Pese a que en muchas de ellas puede existir una mediación iatrogénica (etimológicamente “provocado por el médico o sanador”) no significa que haya existido negligencia o error médico. La realización de la autopsia judicial ayudará a esclarecer y diferenciar en qué casos la muerte ha sido secundaria a

una mala praxis, o por el contrario la muerte obedece a causas patológicas que, pese a la actuación médica de acuerdo a la *lex artis*, ha sido inevitable.” Según lo que dice el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP, Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil, 3ra edición, Ediciones Ergon, año 2013.

9. CONCLUSION.

La muerte súbita del lactante, por su característica de inesperada y rápida genera gran malestar y dolor en los familiares del niño que, aparentemente, se encuentra sano.

Se ha dado una definición consensuada de Muerte Súbita del Lactante refiriéndose a aquella que sucede en un niño o menor de un año, con historia, examen físico y autopsia normales, en las cuales no se ha podido establecer una causa definitiva de muerte conocida.

La etiopatogenia está dada por varios factores que pueden ser: propios del individuo afectado y dentro de los cuales podemos nombrar a la etapa de vulnerabilidad (edad entre un mes y un año de vida con mayor incidencia entre los meses 2 y 4 de vida), mal control de procesos fisiológicos como el sueño, la temperatura, frecuencia cardíaca; y factores de estrés que pueden ser intrínsecos como la genética propia del lactante, el sexo masculino, la prematuridad; ó, extrínsecos tales como dormir boca abajo, colecho, signos de infección de las vías respiratorias y exposición al humo de tabaco. Existen también factores de protección o que disminuyen el riesgo de muerte súbita del lactante y son: compartir habitación con sus padres (no colecho), uso del chupete durante el sueño, la lactancia materna exclusiva, ventilación y temperaturas adecuadas y la vacunación.

Un evento que merece el estudio aparte es el Episodio Aparentemente Letal (EAL) o ALTE (Apparent Life Threatening Event) que o es en sí una patología o diagnóstico sino, más bien, un motivo de consulta. Debe ser manejado adecuadamente. En el pasado se lo asoció fuertemente a la muerte súbita del lactante pero en la actualidad hay estudios que desestiman su asociación.

Constituye de gran importancia para diagnosticar el mecanismo de muerte, la investigación del lugar en donde se produjo la muerte, así como también, los

antecedentes dentro de la familia y propios. Elaborada una correcta historia clínica y posterior autopsia se puede llegar o acercar mucho mejor a un diagnóstico correcto. Es por ello se debe contar con protocolos de actuación que sean sistematizados para realizar dichos procedimientos. Además, los estudios posteriores como son los estudios anatómo-patológicos y químicos y toxicológicos son fundamentales para esclarecer las diferencias entre una muerte súbita y una muerte violenta.

Hemos visto también, que, si la muerte se produce en el ámbito hospitalario, el médico puede ser sujeto de una denuncia por mala práctica profesional, por lo menos hasta que se tenga la certeza de un diagnóstico. Son éstas implicaciones médico-legales, junto con el reto de diferenciar a una muerte súbita de una muerte violenta lo que hace que la elaboración de una correcta historia clínica, un examen externo e interno minucioso del cadáver y la investigación anatómo-patológica y toxicológica sean de suma importancia a la hora de enfrentarnos a un evento de tal características.

El adelanto de la medicina en cuanto a posibilidades de formación de profesionales, equipos médicos, microbiología, etc., ha permitido conocer y aclarar varios puntos acerca de la muerte súbita del lactante; no obstante, hay ciertos elementos que se encuentran todavía en sondeo más lo inesperado y rápido del evento lo que hace se necesite más investigación científica acerca de estas muertes; más aún sabiendo que los pediatras y médicos legistas se encuentran ante la difícil tarea de discriminar entre una muerte natural o violenta que puede ser homicida, además de poder brindar un diagnóstico adecuado y poder entregar algo de tranquilidad a los agobiados familiares.